Aus dem Gerichtl.-Medizin. Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. med. Merkel, Obermedizinalrat

Hat das Trauma eine ursächliche Bedeutung für die akute eitrige Osteomyelitis?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. rer. nat. **Waldemar Schieber**
aus Stuttgart/Untertürkheim

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Gerichtl.-Medizin. Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr. med. Merkel, Obermedizinalrat

Hat das Trauma eine ursächliche Bedeutung für die akute eitrige Osteomyelitis?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. rer. nat. **Waldemar Schieber**
aus Stuttgart/Untertürkheim

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor *Dr. H. Merkel*

Tag der mündlichen Prüfung:
28. April 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter,

meiner lieben Tante

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0186

Hat das Trauma eine ursächliche Bedeutung für die akute eitrige Osteomyelitis?

Die akute, eitrige Osteomyelitis, eine relativ häufige und charakteristische Infektionskrankheit, hat schon seit langem das Interesse der Aerzte in besonderem Maße in Anspruch genommen. In den Anschauungen über die Ätiologie und Pathogenese herrschte bis Ende des vorigen Jahrhunderts noch ziemliche Unklarheit und Uneinheitlichkeit. Ein besonders strittiger Punkt war die ursächliche Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteomyelitis.

Durch die im Jahre 1884 eingeführte Unfallversicherung erlangte die Frage des Zusammenhanges von Trauma und Erkrankung neben dem wissenschaftlichen Interesse auch noch erhebliche praktische und soziale Bedeutung.

Zunächst sei ein kurzer Ueberblick gegeben über die Entwicklung der verschiedenen Ansichten von der Entstehung der Osteomyelitis.

Die ältere Forschung neigte dazu, im Trauma die Hauptursache der Osteomyelitis zu sehen. Zum Teil wurde das Trauma sogar als einzige Ursache angenommen und die Ansicht vertreten, daß nur nach Knochenverletzungen eine Osteomyelitis entstehen könne. Vielfach wurde der Begriff des Traumas sehr weit gefaßt und behauptet, daß bereits Erkältungen, Überanstrengungen, Rheuma und ganz leichte Traumen imstande seien, durch Zirkulationsstörungen eine Osteomyelitis zu erzeugen.

Im Jahre 1874 hat dann *Lücke*[34] zum 1. Mal auf die Möglichkeit der mykotischen Entstehung der Osteomyelitis und ihre Aehnlichkeit mit Infektionskrankheiten hingewiesen. Erkältung und Trauma faßte er nur als Gelegenheitsursachen auf, die zu lokalen Zirkulationsstörungen führen. Er sagt: „Ich habe gegen die Annahme, daß die sogenannte Erkältung unsere Krankheit — als Gelegenheitsursache — erzeugen kann, nichts einzuwenden, aber ich muß demgegenüber das Trauma auch entschieden betonen. Gerade die doppelte Ursache — Erkältung und Trauma — deutet gleich daraufhin, daß sie doch nur Gelegenheitsursachen sein können. Beide haben keinen anderen Einfluß, als daß sie eine lokale Zirkulationsstörung hervorbringen. Hier, an dem punktum minoris resistentiae, müßten wir annehmen, stauen sich im Blute zirkulierende, schädliche Dinge an und finden in der ausgetretenen Gewebsflüssigkeit, in dem für den Moment außerhalb des Kreislaufes befindlichen Material einen Boden für die Entwicklung. Handelt es sich um Mikrokokken, so würde man annehmen müssen, daß dieselben auf dem Wege der Atmung und Ver-

dauung in den Kreislauf gelangt wären, ein Vorgang, den wir wenigstens für das Eindringen anderer Infektionskrankheiten sonst annehmen, wie bei Cholera, Typhus, Variola, etc.".

Rosenbach[42] versuchte 1878 als erster die Frage des traumatischen Entstehens der Osteomyelitis experimentell zu klären. Er frakturierte bei Tieren verschiedene Knochen und spritzte hinterher septisches Material in die Blutbahn ein; dabei konnte er die Feststellung machen, daß stets an den Frakturstellen ein osteomyelitischer Prozeß im Gange war. Physikalische, chemische oder mechanische Reizmittel allein riefen keine entzündlichen Erscheinungen hervor. Wie *Lücke*[34] hielt auch er die Osteomyelitis für eine nicht übertragbare spezifische Infektionskrankheit und verneinte ihre traumatische Entstehung.

Rosenbach[42] und Becker[2] gelang bald darauf die Züchtung eines Kokkus aus osteomyelitischem Eiter, den sie für den spezifischen Erreger der Osteomyelitis hielten, da er stets bei osteomyelitischen Prozessen nachweisbar war. Im Verlauf seiner weiteren Untersuchungen machte *Rosenbach*[42] die Wahrnehmung, daß der Erreger der Osteomyelitis und der allgemeinen Entzündungen und Eiterprozesse identisch sein müssen. Er nannte diesen Pilz Staphylokokkus pyogenes aureus.

Krause[21] und *Garrè*[11] fanden ebenfalls durch Versuche, *Garrè* sogar durch solche am eigenen Körper, daß der Erreger der Knochenmarksentzündung und der Furunkel, Karbunkel, Phlegmonen usw. derselbe sei. *Rosenbach*[42] und *Garrè*[11] konnten im osteomyelitischen Eiter noch den Staphylokokkus albus und ersterer den Streptokokkus pyogenes in Mischinfektion mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus finden.

Damit war bewiesen, daß die Osteomyelitis eine nicht spezifische Infektionskrankheit ist. Das nahm schon 1878 *Th. Kocher*[20] an, der die Osteomyelitis wie jede andere eitrige Entzündung durch Infektion entstanden ansah.

Kraske[22] konnte ebenfalls durch seine Untersuchungen aufzeigen, daß in erster Linie der Staphylokokkus pyogenes aureus als der Erreger der Osteomyelitis zu gelten habe, daneben aber auch noch Staphylokokkus albus und Streptokokkus pyogenes in Betracht kämen. Er nahm ferner an, daß alle Mikroorganismen mit pyogenen Eigenschaften imstande seien, eine Osteomyelitis hervorzurufen. Diese Ansicht *Kraske's* hat durch die weitere Forschung weitgehendst ihre Bestätigung gefunden.

Trotzdem die Osteomyelitis als eine nicht spezifische Krankheit erkannt war, so blieb doch immer noch die Frage unbeantwortet, welche Bedeutung dem Trauma bei ihrer Entstehung zukomme. Neben

der klinischen Beobachtung und Erfahrung wurde die Lösung von vielen Forschern auf dem Wege des Tierexperimentes versucht.

So setzte *Becker*[2] an Knochen von Versuchstieren künstlich Frakturen und spritzte intravenös Staphylokokken. Das Ergebnis war eine Knochenmarksentzündung an der Frakturstelle. *Rosenbach*[42] und *Krause*[21] konnten diese Befunde bestätigen. Eine höchst eigenartige Versuchsanordnung traf *Kocher*[20]. Er schädigte zunächst das Knochenmark durch Liqu. cal. caust. und gab nach Heilung der Wunde dem Tier faulige bakterienhaltige Leimlösung zu fressen. An dem entsprechenden Knochen entstand eine subakute Osteomyelitis. *Ullmann*[52] gelang es, durch leichtes Beklopfen, Abschnüren einer Extremität, für einige Zeit bei gleichzeitiger intravenöser Injektion von Staphylokokken eine Osteomyelitis zu erzeugen.

Rodet, Colzi, Lannelongue und *Achard* konnten bei jungen Tieren, ohne vorherige traumatische Schädigung des Knochens, nur durch intravenöse Staphylokokkeninjektion herdförmige Eiterungen erzielen, die sich besonders in der Nähe der Knorpelfugen mit stärkerem Wachstum lokalisierten.

Besonders eingehende Tierversuche dieser Art unternahm *Lexer*[26]. Durch Einspritzung von virulenten Staphylokokkenkulturen in eine Vene junger, in keiner Weise geschädigter Kaninchen, kam es rasch zur Bildung von zahlreichen Eiterherden in den Organen, Muskeln, Knochen und Gelenken. Je geringer die eingespritzte Staphylokokkenmenge war, desto mehr traten die Eiterherde in den anderen Organen zurück und lokalisierten sich mehr im Knochensystem, besonders aber in den Metaphysen. Bei diesen Versuchen, bei denen die Tiere stets nach wenigen Tagen starben, gelang es *Lexer*, eine Osteomyelitis zu erzeugen, die den schweren Fällen beim Menschen ähnlich war. Bei Injektion von alten abgeschwächten Kulturen überstanden die Tiere die Erkrankung, es kam nur zu schmerzhaften heißen Schwellungen an einem oder mehreren Gliedern. Allmählich bildete sich eine deutliche Knochenverdickung aus, „welche nach 2—3 Monaten alle pathologischen Veränderungen der Osteomyelitis purulenta chronica des Menschen mit ausgedehnter Eiterung und Nekrose aufweist". *(Lexer*[28]*).*

Eine akut fortschreitende Markphlegmone konnte *Lexer*[27] nur dann erzielen, wenn er das Knochenmark seines Versuchstieres zunächst durch intravenöse Injektion eines anderen Erregers, z. B. eines beim Kaninchen vorkommenden Eiterbazillus in entzündlichen Zustand versetzt hatte und dann erst intravenös Staphylokokken spritzte.

Eine befriedigende, klare Antwort, welche Rolle das Trauma spielt, hat uns der Tierversuch nicht gegeben. Das Tierexperiment hat uns

wohl gezeigt, daß dem Trauma bei der Entstehung einer Osteomyelitis eine ursächliche Bedeutung zukommen kann, aber andererseits zeigte sich, daß beim wachsenden Tier schon die Blutinfektion allein zur Bildung von osteomyelitischen Prozessen führt. Das ist wichtig für die Zusammenhangsfrage, denn über 90% der an Osteomyelitis erkrankten Menschen gehören dem Wachstumsalter an. Zur Übertragung der Ergebnisse des Tierexperimentes auf die menschliche Pathologie ist zu sagen, daß das künstlich gesetzte Trauma dem unfallweise entstandenen durchaus gleich bewertet werden kann, dagegen ist die intravenöse Injektion von Bakterienkulturen etwas unnatürliches und gewaltsames. Während bei der hämatogenen Osteomyelitis des Menschen vom Primärherd aus die Eitererreger in die Butbahn gehen und dabei wohl meist nur langsam zur Resorption gelangen, so daß sich die Abwehrkräfte des menschlichen Körpers wenigstens zum Teil mobilisieren können, kann im Tierkörper diese doch sicher sehr wichtige immunbiologische Reaktion bei solch plötzlicher Masseneinschwemmung pathogener Keime nicht zustande kommen. Ich würde für solche Versuche vorschlagen, beim Tier genau so wie dies beim Menschen der Fall ist, einen Primärherd zu setzen, z. B. durch Einreiben von Eitererregern in die Haut.

Die Eitererreger gelangen also, wie das Experiment beweist, auf dem Blutwege in das Knochenmark und erzeugen dort Eiterungen, die beim Tier und beim Menschen in den Metaphysen der langen Röhrenknochen lokalisiert sind. Der Nachweis, daß im Blut von an Osteomyelitis Erkrankten tatsächlich Staphylokokken kreisen, gelang in einem Fall im akuten fieberhaften Stadium *Garrè*[11] zum erstenmal, durch Züchtung dieses Eitererregers aus dem strömenden Blut. Das konnten unter gleichen Bedingungen *Sänger, v. Eiselsberg, Canon* und *Lexer*[32] bestätigen.

Nach *Lexer*[32] geraten die Mikroorganismen auf folgenden Wegen in die Blutbahn: „Einmal durch Resorption von jedem noch so kleinen Entzündungsherde aus, zweitens mit kleinen Blutgerinnseln (infizierte Emboli) oder in Haufen (bakterielle Emboli) aus den thrombosierten Venen des primären Eiterherdes."

Als Eintrittspforte bzw. primären Eiterherd haben wir also jede noch so unscheinbare Entzündung sowohl der äußeren Haut als auch der Schleimhäute anzusehen. Neben Furunkeln, kleinen Abszessen, Aknepusteln, Paronychien, Panaritien usw. kommen besonders auch Affektionen der Schleimhäute, der Atmungs- und Verdauungswege sowie des Urogenitalsystems für die Verbreitung der Eitererreger ins Körperinnere in Betracht. Die hämatogene Osteomyelitis ist demnach als eine Metastase aufzufassen.

Der Nachweis des Primärherdes beim Menschen ist sehr wichtig und meist sehr schwer. In der Mehrzahl der Fälle gelingt er nicht. So konnte *Pfennigsdorf*[39] bei 66 Fällen nur 3 mal die Eintrittspforte der Bakterien nachweisen, *Rosenburg*[43] bei 82 Fällen 15 mal, *Jordan*[17] bei 14 Fällen 8 mal, *Eckermann*[6] bei 40 Fällen 3 mal, *Jonas*[15] bei 23 Fällen 3 mal.

Nach *Jordan*[17] kann der primäre Entzündungsherd längst abgeheilt sein, wenn die Metastase klinisch nachweisbar wird. Gleichgültig, ob ein Primärherd aufzufinden ist oder nicht, stellt die Eiterung am Knochen nach *Jordan*[17] auf jeden Fall eine sekundäre Niederlassung der Bakterien im Körper dar.

Neben der hämatogenen Form der Osteomyelitis gibt es noch eine andere, die durch direkte Verletzung mit Zerreißung des Periosts und Eröffnung der Markhöhle entstanden ist, z. B. komplizierte Frakturen, Schußverletzungen, Operationen, Amputationen usw. In diesen zweifelsfrei traumatisch entstandenen Fällen bietet die Entscheidung hinsichtlich der Zusammenhangsfrage keine besonderen Schwierigkeiten.

Uns interessiert vor allem die metastatische also hämatogene Form der Osteomyelitis, die die Anwesenheit von Eitererregern im Blut zur Voraussetzung hat. Als häufigster Erreger kommt (nach *Anschütz*[1] in etwa 80—90% der Fälle) der Staphylokokkus pyogenes aureus zur Beobachtung, wie das bereits erwähnt wurde; Streptokokken sind seltener festzustellen. *Rosenburg*[43] konnte bei 59 bakteriologisch untersuchten Osteomyelitis-Fällen 53 mal Staphylokokkus, 3 mal Mischinfektion mit Streptokokken und einmal Streptokokken allein feststellen. An weiteren Erregern werden in der Literatur noch aufgeführt: Pneumokokken, Diplokokken, Typhus-, Paratyphus-, Koli-, Diphtherie-, Influenzabazillen, Gonokokken.

Nach Erkennung der Krankheitserreger und des Infektionsvorganges bemühte sich die Forschung die Frage zu klären, warum es durch die Bakterienresorption im einen Fall zur Erkrankung kommt, im anderen dagegen nicht. Die durch Resorption in die Blutbahn gelangten Bakterien werden, wie *Wassermann*[51], *Weichselbaum*[55], *E. Fränkel*[8], und *Wysokowicz*[56] zeigten, im Knochenmark, in der Milz und Leber abgelagert. Durch Phagozytose werden die Mikroorganismen zum Teil intrazellulär verdaut, wobei eine besondere Bedeutung den Kapillarendothelien und Gefäßwandzellen zukommt, z. T. erfolgt ihre Vernichtung durch extrazelluläre Stoffe. Während viele Erreger auf diese Weise unschädlich gemacht werden, reichen in anderen Fällen die Abwehrkräfte nicht immer aus, denn bei hoher Virulenz der Keime oder großer Keimeinschwemmung versagt die Phagozytose. Ein Teil wird wohl in die Zellen aufgenommen, aber nicht vernichtet,

sondern nach dem Zellverfall wieder frei. Auch durch die extrazellulären Stoffe werden nicht alle Erreger getötet, sondern nur in ihrer Wirkung gehemmt, so daß sie schadlos liegen bleiben *(A. Wassermann*[32,54]*)*. Nach *Lexer*[32] dient die teils mechanisch, teils infolge der Phagozytose eintretende Ablagerung der Bakterien im Knochenmark sowohl zu ihrer Vernichtung als zur Bildung von Substanzen, die dem ganzen Organismus gegen die Infektion zugute kommen. Das Knochenmark hat bei vielen Infektionen an erster Stelle als Entwicklungsstätte der spezifischen Immunkörper zu gelten. Die Ablagerung von Bakterien im Knochenmark schon bei geringfügigen örtlichen Infektionen oder Infektionskrankheiten konnten *Weichselbaum*[55] und *E. Fränkel*[8,32] nachweisen, denn sie fanden im Knochenmark von an Pneumonie, Panaritien, Phlegmonen und Erysipel Gestorbenen die betreffenden Erreger, die aber keine krankhaften Veränderungen dort erzeugt hatten.

Handelt es sich um Eitererreger, so kann es nach *A. Wassermann*[54] zur Eiterung kommen, wenn die Bakterien eine große Virulenz besitzen und in großer Menge zur Ablagerung gelangen, sodaß die bakteriziden Stoffe außerhalb und innerhalb der Zellen zu ihrer Vernichtung nicht ausreichen, oder aber ein Trauma führt durch Schädigung des Gewebes zur Schwächung der bakteriziden Stoffe des Knochenmarkes.

Eine dritte Entstehungsart sieht *Lexer*[32] „in der Verschleppung von infizierten oder bakteriellen Embolis“ aus den stets thrombosierten und mit Bakterien angehäuften Venen des Primärherdes. Embolische Vorgänge glaubt *Lexer*[29, 30] gerade dort annehmen zu müssen, wo die Eiterherde durch ihre Lage Beziehungen zu den Arterienverzweigungen des Knochens verraten, wie an den Wachstumszonen der langen Knochen, welchen von allen Seiten zahlreiche Arterien zustreben. *Lexer*[32] ist der Ansicht, daß die embolische Entstehungsart bei der eitrigen Osteomyelitis wahrscheinlich eine weit geringere Rolle spielt, als bei der Knochentuberkulose.

Die klinischen Erfahrungen und Beobachtungen ergaben, daß bei der akuten und hämatogenen Osteomyelitis des Menschen die eitrigen Knochenlokalisationen bevorzugt in den langen Röhrenknochen und dort vor allem in den Metaphysen auftreten.

Die Gründe dafür, daß gerade die Metaphysen der langen Röhrenknochen erkranken, sahen *Lücke*[34] und *Kocher*[20] im besonders starken Wachstum dieser Teile des Knochensystems. *Langer*[24] konnte aufzeigen, daß Femur und Tibia den größten Wachstumskoeffizienten haben und zwar ist nach ihm das Längenwachstum ober- und unterhalb des Kniegelenkes am stärksten. Verschiedene Zusammenstellungen

(Rosenburg[43], *Riedel*[40], *Trendel*[51], *Makowsky*[36]*)* zeigen übereinstimmend, daß die Metaphysen von Femur, Tibia und Humerus in fallender Reihe am häufigsten erkranken.

Die bevorzugte Lokalisation der Eiterherde in den Metaphysen der langen Röhrenknochen wird nach *Lexer*[32] durch des Festhalten der Bakterien mit Hilfe bakterizider Stoffe und durch die Anziehungskraft phagozytierender Zellen *(A. Wassermann*[54]*)* nicht ausreichend erklärt. Er nimmt, wie *Langer*[24], als wesentlich an, „daß infolge des großen Gefäßreichtums der jugendlichen langen Röhrenknochen, der physiologischen Hyperämie mit Blutstromverlangsamung an der Wachstumszone, und infolge der Anordnung feiner Gefäß- und Kapillarschlingen in den ersten Markräumen der Knorpelfuge mit Gefäßsprossen die Verhältnisse für eine mechanische Ablagerung und Ansiedlung der Bakterien gerade in den Metaphysen ganz besonders günstig liegen".

Daß vor allen anderen Erregern die Staphylokokken sich in den Metaphysen niederlassen, muß nach *Lexer*[32] auf ihre Eigentümlichkeit, in Haufen zu wachsen, zurückgeführt werden. Durch Einschwemmung solcher Haufen in kleine Lumen, kommt es leicht zum Verschluß derselben und damit zur Bildung von Eiterherden. *Dumont*[5] hat dies durch Untersuchungen bestätigt.

Die Gründe für die Bevorzuguug des jugendlichen Alters sowie die bevorzugte Lokalisation in den metaphysären Bezirken der langen Röhrenknochen wären also demnach in den anatomischen und physiologischen Besonderheiten der Gefäßversorgung der Wachstumszonen zu suchen. Dieser Ansicht möchte ich aber entgegenstellen, daß Hyperämie und Stauung nach anderweitigen Erfahrungen (*Bier*[3], *Samuel*[57]) erhöhten Schutz gegen die Infektion bedeuten.

Eine sehr beachtenswerte Ansicht äußert *Ritter*[41]; er sieht die Bevorzugung des jugendlichen Alters und die Lokalisation der Eitererreger in den Metaphysen in der Verschiedenheit der Gefäßversorgung des kindlichen und des erwachsenen Knochens begründet. Während in den langen Röhrenknochen von Neugeborenen die Gefäße von drei Gefäßbezirken die Wachstumszonen versorgen, nämlich die Art. nutricia, die metaphysären und epiphysären Arterien, nehmen diese arteriellen Gefäße im Knochen älterer Menschen einen unregelmäßigen Verlauf. Nach *Langer*[24] haben wir in den Arterien der Epiphyse und Diaphyse zunächst Endarterien, also ein getrenntes Gefäßsystem vor uns.

Der allmählich sich entwickelnde Kollateralkreislauf ist im Osteomyelitisalter noch nicht genügend ausgebildet und das infektiöse Ma-

terial nimmt infolge dieser Gefäßverhältnisse seinen Weg in die Nähe der Wachstumszone.

Auf eine Umwandlung bzw. veränderte Verhältnisse in der Gefäßversorgung nach vollendetem Wachstum in der Diaphyse der langen Röhrenknochen und im Gelenkapparat, nämlich die Abnahme der Blutversorgung hier und die Zunahme derselben dort, macht *Lexer*[30] aufmerksam und will darin die Gründe dafür sehen, daß diejenigen Knochenabschnitte, deren Arterienversorgung nach Abschluß des Wachstums abnehmen, bei Erwachsenen viel seltener erkranken als bei Jugendlichen; dagegen bleiben diejenigen Stellen im Alter bevorzugt, an denen sich kräftige und reichliche, mit den stark entwickelten Gefäßen des Gelenkapparates zusammenhängende Arterien finden.

Ferner ist festzustellen, daß primäre Knochenherde bei Erwachsenen viel leichter sekundär auf das Gelenk übergreifen als bei Kindern, was darauf zurückzuführen ist, daß beim Kinde der Kollateralkreislauf, der das Gelenk des Erwachsenen auszeichnet, noch fehlt.

Über neue experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der akuten, eitrigen Osteomyelitis berichtet der Japaner *Kuwahata*[23]. Danach befriedigt *Lexers*[32] Ansicht nicht restlos und er denkt noch an eine dritte, innere Ursache. Diese glaubt er in einem Mangel an Vitamin C gefunden zu haben, und er will darauf die häufige Entstehung der Erkrankung zurückführen. Daß den Vitaminen eine besondere Bedeutung zukommt, gelang ihm bereits für das Vitamin B nachzuweisen, dessen Mangel die in Japan häufig zu beobachtende eitrige Muskelentzündung verursacht.

Aus diesen Ausführungen ist zu ersehen, daß die hämatogene, eitrige Osteomyelitis entstehen kann:

1. Durch die Niederlassung von sehr virulenten Eitererregern im Knockenmark.
2. Durch Ablagerung von infizierten und bakteriellen Embolis.
3. Durch Entwicklung von Staphylokokkenhaufen in den feinsten Knochengefäßen.
4. Durch das Trauma.
5. Als Folge von Vitamin-C-Mangel.

Nach übereinstimmenden Beobachtungen ist der Beginn der Erkrankung meist ein plötzlicher. Aus vollem Wohlbefinden heraus stellen sich heftige Schmerzen, Schüttelfrost und hohes Fieber ein, kurz, ein sehr schweres Krankheitsbild. Sind die Schmerzen im Beginn mehr diffuser Art, so lokalisieren sie sich doch bald auf einen bestimmten Knochenabschnitt und zwar meist in der Nähe der großen Gelenke.

Nach *Lexer*[32] fehlt oft jede äußere Veranlassung, andererseits hält er den Zusammenhang mit einem Trauma oft für unzweifelhaft. Der Zusammenhang kann ein dreifacher sein:

1. In die Blutbahn geratene Eitererreger siedeln sich am Orte der Gewebsschädigung (Locus minoris resistentiae) an.
2. Das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark resorbierte Eitererreger zurückgehalten werden.
3. Das Trauma sprengt die Abkapselung eines alten Herdes.

Für die erste Entstehungsart ist es Voraussetzung, daß ein Individuum, bei dem eine Allgemeininfektion des Körpers mit Eitererregern bereits vorhanden ist, von einem Trauma betroffen wird. Es müssen also aus einem Primärherd Eitererreger resorbiert worden sein und am Orte der Gewebsschädigung (Locus minoris resistentiae), wo nach *A. Wassermann*[54] die bakteriziden Stoffe des Knochenmarks geschwächt sind, zu Metastasen geführt haben.

Das Tierexperiment hat den Nachweis erbracht, daß traumatische Veränderungen am Knochen (Fraktur, Beklopfen, temporäre Ligatur) die Disposition zu einer Metastase „am Orte der Gewebsschädigung" schaffen, wenn eine Blutinfektion vorhanden ist. Es besteht wohl kein Anlaß, die Erfahrung der Tierpathologie nicht auch auf die menschliche Pathologie zu übertragen. Nach der allgemein vertretenen Auffassung bilden Blutextravasate, nekrotisches Gewebe und Oedeme für abgelagerte Keime den günstigsten Nährboden. Im Gegensatz hierzu steht das Vorgehen *Läwen's*[25], der gegen das Fortschreiten einer Infektion z. B. eines Gesichtsfurunkels, das Spritzen von Eigenblut um den Herd als Schanze empfiehlt. Das eine Mal soll das Blutextravasat als Locus minoris resistentiae die Metastasierung begünstigen, das andere Mal gegen die Ausbreitung der Infektion schützen. Also grundsätzliche Gegensätze in den Anschauungen.

Bei der zweiten Entstehungsart nach *Lexer*[32] ist es notwendig, daß sich im Knochenmark Eitererreger in latentem Zustand befinden. *Lexer* bezieht sich hier wohl auf die bereits erwähnten Untersuchungen von *Weichselbaum*[32,55] und *E. Fränkel*[8], wonach anzunehmen ist, daß bereits geringfügige örtliche Infektionen oder Infektionskrankheiten zu Bakteriendeponierung im Knochenmark führen können. Auch *Borchers*[4] weißt darauf hin, daß im Mark der Wirbel nicht nur bei allgemeinen Infektionskrankheiten sondern auch bei lokalen Entzündungen deren Erreger sich finden. Durch das Trauma wird also auch hier ein Locus minoris resistentiae geschaffen; es kommt dadurch zu einer Störung im Reticulo-Endothel und in der Wirkung der bakteriziden Stoffe, so daß die bisher im Mark latent anwesenden Bakterien ungestört wirksam werden können.

Auf die dritte Entstehungsmöglichkeit nach *Lexer*[32] will ich erst bei der Besprechung der rezidivierenden Osteomyelitis näher eingehen.

Die Auffassung über die Beschaffenheit des Traumas, das den Locus minoris resistentiae schaffen sollte, war bisher sehr verschieden. Zum Teil wurden gerade die geringfügigen Traumen für die örtliche Disposition und verminderte Resistenz verantwortlich gemacht. Denn nachdem auch die Erreger der Osteomyelitis erforscht waren, glaubten lange Zeit noch viele Forscher, daß außer der Infektion irgend ein besonderes Moment, irgend ein lokal wirkender Faktor, noch nötig sei, um die Krankheit auszulösen. So sind es nach *Schönbauer*[47] gerade die leichten Traumen, die zur Erkrankung führen und nicht die schweren Verletzungen. Nach *Kirchner*[19] genügt bereits gesteigerte Muskeltätigkeit. *Garrè*[11] zählt 1893 als ursächlich in Frage kommende Traumen, ungeschickten Tritt beim Parademarsch, einen Schlag, Kontusion des Knochens auf.

Allmählich aber machten sich deutlich Strömungen für eine kritischere Betrachtung bemerkbar. Man ging zu einer genaueren Prüfung des klinischen Materials über und je eingehender und kritischer man daraufhin untersuchte, ob ein Trauma als Ursache in Frage kommen könnte, desto mehr trat das Trauma als Ursache für die Entstehung der Osteomyelitis in den Hintergrund.

Während *Scheele*[45] auf dem Standpunkt steht, daß die Osteomyelitis fast immer ohne Unfall entsteht, vertreten andere, ebenfalls sehr erfahrene Unfallärzte wie *Kaufmann*[37], *Becher*[58], *Nippe*[60], *Liniger*[33], *Molineus*[33] u. a. die Ansicht, daß die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwar nicht abzustreiten ist, verweisen jedoch darauf, daß dem Trauma lange nicht die Bedeutung zukomme, die ihm früher eingeräumt wurde und betonen übereinstimmend, daß die Osteomyelitis nach Unfall eine Seltenheit ist.

Nachstehende Zusammenstellung soll aufzeigen, wie häufig von verschiedenen Autoren ein ursächlicher Zusammenhang mit einem Trauma beobachtet bzw. anerkannt wurde. *Funke*[9] bringt 1895 noch 75% von seinen annähernd 700 Fällen in Zusammenhang mit Erkältung oder Trauma. *Gebele*[13] (Diss. 1896) und *Pfennigsdorf*[39] (Diss. 1905) führen um 40% ihrer Osteomyelitis-Fälle auf ein Trauma zurück. *Riedel*[40] (Diss. 1914) hat unter 146 Fällen 49 mal = 33,5% einen ursächlichen Zusammenhang mit einem Trauma angenommen. *Feibes*[7] (Diss. 1921) kommt auf 25%; *Schmidt*[46] (1924) kommt zu einem Prozentsatz von 31%. *Thiem*[50] gibt eine Prozentzahl von 20—25% an. Nach *Garrè*[12] kommen 18—30%, nach *Rosenburg*[43] 23% für die traumatische Ätiologie in Betracht. *Kaufmann*[18] nimmt in seinem Lehrbuch noch bei 30% seiner Osteomyelitis-Fälle traumatische Genese

an; wie *Molineus*[37] mitteilt, hat *Kaufmann*[18] im Jahre 1928 in Budapest bei einer persönlichen Rücksprache diese Zahl auf 5% reduziert. *Liniger*[14] anerkennt einen Zusammenhang nur in 5—10%, *Molineus*[37, 38] nur in ca. 5% der Fälle.

Diese Aufstellung erhellt die fundamentale Änderung in den Ansichten. Das Trauma als ätiologisches Moment für die Entstehung einer Osteomyelitis wird zwar von namhaften Autoren als in Frage kommend anerkannt, aber die Einstellung hinsichtlich der Kausalität von Trauma und Osteomyelitis ist wesentlich kritischer geworden. Ein besonders strenger Standpunkt wird heute von *Kaufmann*[18, 37], *Liniger*[14, 33] und *Molineus*[37] vertreten.

Liniger[33] hat sich in einem Referat, das er auf dem V. Internationalen Kongreß für Unfallheilkunde 1928 in Budapest gehalten hat, dahin geäußert, daß die traumatische Osteomyelitis eine extreme Seltenheit sei. Er führte aus, daß bei der Frankfurter Allgemeinen Versicherungs-A.-G. im Jahre 1927 über 3 Millionen im Wachstum befindlicher Menschen versichert waren (Sportleute, Turner, Schüler, Ferienkinder usw.). Es waren also junge Menschen, welche besonders häufig Unfällen ausgesetzt sind und bei denen Pickel, Furunkel, kleine eiternde Wunden häufig beobachtet werden können. Von den 3 Millionen Unfallversicherten kamen im Jahre 1927 25000 Unfallschäden zur Meldung, davon waren 18000 Jugendliche und im ganzen fanden sich nur 15 Osteomyelitis-Fälle, von denen kein einziger mit Sicherheit auf einen Unfall zurückgeführt werden konnte. Nur in 3 Fällen bestand eine gewisse Wahrscheinlichkeit der traumatischen Genese. Im Jahre 1928 lagen die Verhältnisse ganz ähnlich. Ferner wies *Liniger*[33] darauf hin, daß er früher selbst zahlreiche Fußballspieler mit Verletzungen beraten und behandelt habe. Es kamen alle möglichen mehr oder weniger schwere Verletzungen als Unfallfolgen zur Beobachtung, aber trotz langjähriger Tätigkeit konnte er nicht einen einzigen Fall von Osteomyelitis nach Unfall feststellen.

Auch *Koch*[59] am Krankenhaus Bergmannsheil in Bochum konnte in seiner Tätigkeit als Sportarzt über einwandfreie Fälle von Osteomyelitis nach Sportunfall nicht berichten. Ebenso konnte *Rosenburg*[43], Frankfurt a. M., während seiner sportärztlichen Tätigkeit keinen Fall von Osteomyelitis nach Unfall verzeichnen. *Johl*[16] berichtet, daß erstaunliche Traumen in der alltäglichen Sportpraxis oft symptomlos verlaufen und nur selten etwas Ernsthaftes vorkommt.

Die anschließende Diskussion auf dem Budapester Kongreß ergab die übereinstimmende Ansicht, daß traumatische Osteomyelitis eine außerordentliche Seltenheit ist.

Einen weiteren sehr wertvollen Beitrag zur Klärung der Zusammen-

hangsfrage hat *Eckermann*[6] geleistet. Er untersuchte eingehend das Krankenmaterial des Brüderkrankenhauses Dortmund, das nur aus männlichen Patienten besteht und wegen seiner Lage in einer Industriegegend mit vielen Unfallverletzten belegt ist. Unter mehr als 20 000 Frischverletzten, von denen ein großer Prozentsatz dem sogenannten Osteomyelitisalter angehörte, fanden sich im ganzen 15 Osteomyelitis-Fälle, „nur bei zwei lag dem klinischen Befunde nach eine gewisse Wahrscheinlichkeit der traumatischen Entstehung vor."

Käme dem Trauma eine größere Bedeutung zu, so müßten *Liniger*[33] und *Eckermann*[6] ein wesentlich gehäufteres Vorkommen von Osteomyelitis festgestellt haben. Vor allem lassen die beiden Statistiken, ganz besonders aber die von *Liniger*[33] klar und zweifelsfrei erkennen, daß leichte Unfälle eine Osteomyelitis niemals erzeugen können. Denn gerade beim Sport kommt es zu unzähligen Verletzungen geringfügigeren Grades; man denke nur an die vielen Stöße und Tritte gegen die unteren Extremitäten beim Fußball- und Hockeyspiel. Ferner ist, wie auch *Liniger*[33] betont, zu berücksichtigen, daß zahlreiche leichtere Verletzungen, besonders Quetschungen und Blutunterlaufungen, gar nicht gemeldet werden und erst Anzeige erstattet wird, wenn erhebliche Verletzungsfolgen entstanden sind. Aber auch bei schwereren Verletzungen kommt es nur selten zur Erkrankung, sonst müßten bei den zahlreichen, täglich sich ereignenden Knochenbrüchen viel häufiger eine Knochenmarksentzündung anschließend sich entwickeln, aber so gut wie nie ist dies der Fall.

Es ergibt sich also, daß die Krankheit des Epiphysenalters, wie *Garrè*[11] sie nannte, trotz tausendfacher mehr oder weniger schwerer Schädigungen des Knochensystems eine Seltenheit ist. Dabei wären die Vorbedingungen für eine Osteomyelitis mit ihrer bevorzugten Lokalisation in den langen Röhrenknochen des jugendlichen Menschen doch besonders günstig, vor allem auch im Hinblick auf Primärherde, da Eiterpusteln, Akne usw. in diesem Alter besonders häufig sind.

Unsere bisherigen Ausführungen lassen deutlich erkennen, daß die Mehrzahl der Autoren, darunter erfahrene Unfallärzte, heute den Standpunkt vertritt, daß ein Trauma als Entstehungsursache einer Osteomyelitis in Frage kommen kann; statistische Zusammenstellungen, sowie klinische Erfahrungen haben gezeigt, daß der Zusammenhang eine Seltenheit ist. Es bedarf daher einer strengen Kritik des angegebenen Unfallereignisses, sowie der schärfsten Nachprüfung der Entstehungsursache. Gewisse Forderungen für die Anerkennung müssen erfüllt sein.

Die Bedingungen, unter welchen Voraussetzungen das Trauma als Ursache für eine Osteomyelitis anerkannt werden darf, wurden von

Liniger[33] auf dem V. Internationalen Unfallkongreß in Budapest aufgestellt und sind heute von den meisten Forschern anerkannt.

1. „Ein Unfall muß einwandfrei erwiesen sein" Der einwandfreie Nachweis des Unfalles ist einfach zu erbringen, wenn sofort der Arzt gerufen wurde, denn der Befund (Hautabschürfungen, blaue Flecken, Blutergüsse, Eiterungen usw.) ist dann ärztlicherseits festgestellt und bildet Anhaltspunkte, die vielleicht später nicht mehr vorhanden sind. Wurde der Arzt erst später zugezogen, so ist es Sache des Juristen, das Unfallereignis aufzuklären. Wenn Augenzeugen fehlen, wird die Klärung dieses Punktes erheblich schwieriger, denn man ist dann ganz auf die Darstellung des Unfallherganges seitens des Verletzten angewiesen. Es ist in diesem Falle besonders genau darauf zu achten, ob sofort von einem Unfall die Rede war, oder ob das Unfallereignis erst aufgetaucht, nachdem eine ernste Verschlimmerung eingetreten ist. Es kommt hier sehr auf die Glaubwürdigkeit des Verletzten an, auf anfänglich ungenaue Angaben und Widersprüche ist genauestens zu achten; es ist in solchen Fällen eine besonders strenge Kritik am Platze.

2. „Es muß eine erhebliche Einwirkung auf den später erkrankten Knochen stattgefunden haben (mindestens eine erhebliche Erschütterung des Knochens mit Blutung in demselben)". Die Gewalteinwirkung muß also so stark gewesen sein, daß das Knochengewebe selbst geschädigt wurde und es infolge Zerreißung kleiner Blutgefäße zur Blutung in demselben kam, um dadurch im Blut kreisenden Eitererregern die Ansiedlung in diesem geschädigten Gewebe zu ermöglichen und die Entzündung und Eiterung zu verursachen. Eine Gewalteinwirkung, die aber zu einer derartigen Gewebsschädigung des Knochens führt, muß auch entsprechende äußere Verletzungen verursachen. Diese äußeren Verletzungszeichen müssen in Form von Blutergüssen, blauen Flecken, Hautabschürfungen usw. festzustellen sein und sind wichtige Beweismomente. Äußerst wichtig ist auch das Verhalten des Verunglückten. War die Verletzung erheblich, so kam es sofort oder sehr bald nach dem Unfall zur Einstellung der Arbeit, zur Erstattung der Unfallanzeige und zur Aufsuchung eines Arztes. Wenn jedoch der Verunglückte weitergearbeitet, keine Unfallanzeige erstattet und keinen Arzt aufgesucht hat, so ist äußerste Vorsicht geboten. Die erhebliche Gewalteinwirkung muß selbstverständlich den später erkrankten Knochen betroffen haben, denn nur bei Übereinstimmung von Verletzungsstelle und Ort der Erkrankung kann die entsprechende Gewebsschädigung (Blutung ins Knochenmark u. ä.) die Ansiedlung der im Blute kreisenden Eitererreger ermöglichen.

Wenn Ueberanstrengung, Erhitzung und Abkühlung als Ursache

einer Osteomyelitis beschuldigt werden, so ist auch hier strengste Nachprüfung erforderlich. *Liniger*[14] fordert bei Überanstrengung vollkommen einwandfreien Nachweis; bei Erkältung, plötzliches Einsetzen derselben und sehr starke Abkühlung und er legt besonderen Wert auf sehr schnelle Entwicklung der Osteomyelitis. Nach *Magnus*[35] kommt dagegen für Abkühlung, Erhitzung oder Überanstrengung die traumatische Osteomyelitis nicht in Frage, und ich schließe mich der Ansicht von *Magnus* an.

3. „Die Osteomyelitis muß sich rasch an den Unfall angeschlossen haben und zwar meist sofort oder doch innerhalb weniger Tage. Je später die Osteomyelitis kommt, umso unwahrscheinlicher ist der Zusammenhang." Auch hinsichtlich des zeitlichen Zusammenhangs sind also die Forderungen gegenüber früher erheblich strenger geworden. Die Frage der Latenzzeit wird von den verschiedenen Forschern sehr verschieden beurteilt. In der älteren Literatur wird der Zwischenraum zwischen Unfall und Ausbruch der Erkrankung mit 14 Tagen angenommen, manche Forscher lassen aber noch längere Zwischenräume gelten. Auch *Kaufmann*[18] läßt sehr lange Fristen gelten. Diese erheblich voneinander abweichenden Ansichten haben nach *Garrè*[10] darin ihren Grund, daß kein strenger Unterschied zwischen akut und subakut einsetzenden Fällen gemacht worden ist. Er nimmt als Latenzzeit zwischen Unfall und akuter Osteomyelitis 6 Stunden bis einige Tage an, während er für die weniger stürmisch verlaufende subakute Form eine Latenzzeit von 14 Tagen bis höchstens 3 Wochen gelten läßt. *Garrè*[10] weist darauf hin, daß eine „akut und stürmisch einsetzende Osteomyelitis auf hohe Giftigkeit der Bakterien bzw. geringe Widerstandskraft des Betroffenen hindeutet" und spricht sich dahin aus, daß dies mit einer langen Latenzperiode unvereinbar sei. Je länger der Zwischenraum zwischen Unfall und Ausbruch der Osteomyelitis wird, um so unwahrscheinlicher wird der Zusammenhang und es muß dann um so mehr auf Brückensymptome (mehr oder weniger erhebliche anhaltende Schmerzen oder Funktionsstörungen an der betroffenen Stelle, bzw. dem entsprechenden Glied) Wert gelegt werden.

Thiem[50] nimmt eine Latenzzeit bis zu 14 Tagen an, *Schmidt*[46] konnte bei 87% seiner akuten Fälle den Ausbruch der Osteomyelitis innerhalb der ersten 8 Tage feststellen; er hält diese Latenzzeit für praktisch wichtig und hält für notwendig „für jeden Fall traumatischer Osteomyelitis, der erst in der 2. oder 3. Woche nach dem Unfall auftritt, den Beweis zu fordern, daß vor dem Ausbruch der Erkrankung innerhalb der ersten Tage sich schon deutliche Symptome einstellen, die auf erhebliche Gewebsschädigung hindeuten". Ver-

gleichen wir die Forderung *Thiem's* mit den Feststellungen von *Schmidt,* so ist für die akute Osteomyelitis der von *Thiem* angenommene Zeitraum entschieden zu lang. Zum gleichen Ergebnis wie *Schmidt* kommt auch *Rosenburg*[43] für die akute Osteomyelitis. Nach *Stich*[48] bricht die typische Osteomyelitis, da es sich um eine Infektionskrankheit handelt, um so stürmischer und schneller aus, je virulenter und zahlreicher die Mikroorganismen und je schlechter die Abwehrkräfte des Kranken sind. Er läßt eine Latenzzeit von 6 Stunden bis zu 5—6 Tagen gelten; bei einer Latenz von 2—3 Wochen hält er die Erkrankung für von Anfang an schleichend. Nach *Haehner* und *Liniger*[14] fallen ca. 91% der akuten Fälle in die ersten 6 Tage, während ca. 9% weniger stürmisch einsetzende Erkrankungen später auftraten. Diese beiden Autoren beobachteten eine Latenzzeit von 6 Stunden bis zu 12 Tagen und die ganze Krankheitserscheinung hängt nach ihnen ebenfalls von der Menge und Virulenz der Bakterien sowie den individuellen Abwehrkräften ab. Bei einem Krankheitsbild, das sofort bis wenige Stunden nach dem Unfall, mit stürmischen Erscheinungen zur Beobachtung kommt, nehmen sie an, daß der Krankheitsprozeß bereits vor dem Trauma bestanden hat, denn es braucht eine gewisse Zeit, bis die Keime sich in dem Blutextravasat abgelagert, dem neuen Nährboden angepaßt und so vermehrt haben, um ein so schweres Krankheitsbild zu erzeugen. Bei einer später als zwei bis allerhöchstens drei Wochen nach einem Unfall auftretenden Osteomyelitis lehnen *Haehner* und *Liniger*[14] einen Zusammenhang ab, und sie fordern für die Anerkennung von innerhalb dieser Grenzen liegenden Fälle Brückensymptome. Nach *Magnus*[35] kommt die traumatische Osteomyelitis im allgemeinen nach 24—72 Stunden zum Ausbruch. Bei Verzögerung ist er nur für die Anerkennung des Zusammenhanges, wenn alle übrigen Beweismomente dafür sprechen, und er mißt dem verspäteten Ausbruch eine besondere Bedeutung bei, wenn der Zusammenhang auch noch aus anderen Gründen in Frage gestellt ist.

Die von *Liniger*[33] auf dem V. Internationalen Unfallkongreß erhobenen Forderungen für die Anerkennung des Zusammenhanges zwischen Unfall und Trauma, nämlich der einwandfreie Nachweis eines Unfalles, die Erheblichkeit der Verletzung, Übereinstimmung der betroffenen mit der später erkrankten Stelle und der unmittelbare Anschluß der Erkrankung an die Verletzung hat sich auch das R.V. A. in seinen Entscheidungen zu eigen gemacht.

Einige Urteile aus der Sammlung *Rostock's*[44] sollen die Spruchpraxis des R.V. A. aufzeigen. Nach einer Entscheidung vom 29. 9. 1928 (Ia 6742/27/5) sind besonders bei Jugendlichen strenge Anforderungen

an den Nachweis des traumatischen Ursprungs zu stellen. „Die akute Osteomyelitis tritt besonders bei Personen auf, die im jugendlichen Alter stehen und entsteht in der weitaus größten Zahl der Fälle aus inneren Gründen, ohne daß eine Gewalteinwirkung stattgefunden hat. Es müssen deshalb bei einer solchen Erkrankung ganz besonders strenge Anforderungen an den Beweis gestellt werden, um annehmen zu können, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und dem später eingetretenen Leiden besteht."

Ein anderes Urteil vom 13. 2. 1929 (Ia 4661/28/7) erfordert besonders strenge Anforderungen an den Beweis, daß eine Gewalteinwirkung stattgefunden hat: „Der Kläger ist an einer Osteomyelitis, einer eitrigen Knochenmarksentzündung erkrankt. Diese Erkrankung tritt besonders bei Personen auf, die wie der Kläger im jugendlichen Alter stehen, und entsteht in der weitaus größten Zahl der Fälle aus inneren Gründen, ohne daß eine Gewalteinwirkung stattgefunden hat. An den Beweis des Unfalls sind daher bei einer solchen Erkrankung besonders strenge Anforderungen zu stellen, es kann also ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung und einem Betriebsvorgang nur dann angenommen werden, wenn ein sicherer Beweis dafür erbracht worden ist, daß eine Gewalteinwirkung gerade auf die erkrankte Stelle stattgefunden hat, und daß diese Einwirkung so stark war, daß der Knochen und das in ihm befindliche Mark davon betroffen werden konnte."

Ein Urteil vom 22. 11. 1929 (Ia 3778/28/8) zeigt die Forderung nach einer erheblichen Gewalteinwirkung auf die später erkrankte Stelle. ....„Wie in in dem Gutachten des Dr..... ausgeführt ist, kann eine Knochenmarksentzündung nur dann durch eine Gewalteinwirkung ausgelöst sein, wenn eine erhebliche Gewalt eingewirkt hat, wenn ferner der Teil des Körpers von der Gewalteinwirkung betroffen worden ist, der zur Erkrankung gekommen ist, und wenn sich die Erkrankung zeitlich bald an das schädigende Ereignis angeschlossen hat. Diese Voraussetzungen sind im vorliegenden Falle nicht gegeben. Ist es schon zweifelhaft, ob man den durch die Rohre auf die Schulter ausgeübten Druck als eine erhebliche Gewalteinwirkung ansehen kann, so kommt hinzu, daß die Erkrankung des Klägers nicht von der Schulter, sondern von dem Oberarm ausgegangen ist, auf dem die Rohre nicht getragen wurden, der vielmehr nur als Stütze diente, einer wesentlichen Gewalteinwirkung also nicht ausgesetzt war. Die Erkrankung hat sich auch nicht in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der bezeichneten Tätigkeit entwickelt, sondern ist erst 4 bis 5 Tage später aufgetreten, in denen der Kläger noch Erdarbeiten ausgeführt hat. Bei dieser Sachlage hat der Senat

keine Bedenken getragen, dem eingehend und schlüssig begründeten Gutachten des Dr..... zu folgen und anzunehmen, daß die Erkrankung des Klägers nicht auf das Tragen der Rohre zurückzuführen ist."

Die nächsten beiden Urteile zeigen die Forderungen über den zeitlichen Zusammenhang: R.V.A. 20. 8. 1925 (Ia 762/25/4).

„ . . . Das R.V.A. hat . . . die Überzeugung erlangt, daß die Knochenmarksentzündung am linken Schienbein des Klägers durch die beiden Unfälle . . . verursacht worden ist. Der erkennende Senat hat es für wahrscheinlich gehalten, daß eine derartige Erkrankung bereits binnen 24 Stunden nach ihrem Entstehen Fieber zu verursachen vermag."

R.V.A 5. 9. 1928 (Ia 3495/27/10):

In diesem Gutachten ist nach Ansicht des Senats überzeugend ausgeführt, daß es sowohl aus innersachlichen Gründen als auch wegen der langen Frist zwischen Unfall und Aufsuchung des Arztes wenig wahrscheinlich sei, daß zwischen dem Unfall und der Erkrankung ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Zwar vermag der Verletzte einen Stoß mit der Zange erlitten haben, für eine erhebliche Gewalteinwirkung mit Schädigung des Knochens fehlen jedoch die Beweisgründe. Auch in zeitlicher Beziehung erscheint ein Zusammenhang des Unfalls mit der Erkrankung nicht wahrscheinlich."

Aus diesen Urteilen ist zu ersehen, daß das R.V. A. in seinen Entscheidungen sich vollständig der Auffassung der erfahrenen Unfallärzte angeschlossen hat, wonach die akute Osteomyelitis aus innerer Ursache entsteht und nur selten ein Trauma in Frage kommt.

Wir kommen nun noch zur dritten Entstehungsmöglichkeit nach *Lexer*[32], wonach ein bereits abgekapselt vorhandener alter Herd durch das Trauma gesprengt werden und so zu einem Rezidiv führen kann. Ein Rezidiv, eine wiederholte Erkrankung an der Stelle der ersten Knochenmarksentzündung ist durchaus möglich und es sind solche Neuerkrankungen viele Jahre nach der ersten Erkrankung beobachtet worden. So konnte *Thiem*[50] über Rezidive von eitriger Knochenmarksentzündung nach 14 und 19 Jahren berichten, *Garrè*[10] nach 15, 23 und 28 Jahren, *Haehner* und *Liniger*[14] nach 10—23 Jahren und in einem Fall trat das Rezidiv sogar erst nach 43 Jahren auf. „Es handelte sich um einen Arbeiter, der im Alter von 14 Jahren eine ausgedehnte Osteomyelitis am linken Schienbein durchgemacht hatte. Durch einen heftigen Stoß gegen das Schienbein, an dem der damalige Entzündungsprozeß gänzlich abgeheilt erschien, entstand 43 Jahre später das Rezidiv, das zu erneuter Operation und schließlich zur Invalidität führte." (*Haehner-Liniger*[14].)

Über die Entstehung des Rezidivs sind die Meinungen geteilt. Nach *v. Volkmann*[53] sehen wir das Rezidiv meist beim Erwachsenen nach einer vor vielen Jahren durchgemachten scheinbar völlig ausgeheilten Osteomyelitis infolge Neuaufflackerns von latent zurückgebliebenen oder abgekapselten Erregern, was durch irgendwelche begünstigende Momente z. B. ein Trauma, geschehen kann, in Erscheinung treten.

Eine andere Richtung mit *Garrè*[12] an der Spitze behauptet, daß eine neue Keimeinschleppung — das von der ersten Erkrankung veränderte Gewebe begünstigt die Reinfektion — die Ursache für das Rezidiv sei. Daß eine Verletzung eine erneute Entzündung hervorrufen kann, wird allgemein anerkannt. Es ist für die Anerkennung eines traumatischen Zusammenhanges auch hier die einwandfreie erhebliche Verletzung oder Quetschung des alten osteomyelitischen Herdes zu fordern und es muß sich die neue Entzündung rasch an den erneuten Unfall anschließen.

Das spontan entstandene Rezidiv einer Osteomyelitis, die früher als unfallbedingt anerkannt worden war, ist nach *Haehner* und *Liniger*[14] auch jetzt als Folge des damals erlittenen Unfalls anzuerkennen. Hier noch eine Entscheidung des R.V.A. aus der Sammlung *Rostock*[44], die zeigt, daß das Rezidiv nur Folge eines Unfalls ist, wenn es einige Tage nach dem Unfall auftritt.

R.V.A. 15. 10. 1914 Ia 10511/13/13 B.:

„. . . . In diesem Gutachten wird überzeugend dargelegt, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall, den der Kläger am 13. August 1912 erlitten hat und der Knochenentzündung, wegen welcher der Kläger sich am 25. September 1912 in ärztliche Behandlung begeben hatte, nicht zu erweisen ist. Die Gutachter nehmen vielmehr an, daß es sich um ein Wiederaufleben der alten Knochenentzündung gehandelt hat, an der der Kläger 5 Jahre vor dem Unfall gelitten hatte. Die Gutachter führen aus, daß, wenn der Unfall etwa das Wiederaufleben der alten Knochenentzündung begünstigt haben sollte, schon nach wenigen Tagen akute Krankheitserscheinungen hätten eintreten müssen, daß aber bei dem langen Zwischenraum, welcher zwischen dem Unfall und den schweren Krankheitserscheinungen gelegen hat, nicht anzunehmen ist, daß der Unfall irgendwelchen Einfluß auf das Wiederauftreten der Knochenentzündung gehabt hat. Nach diesen überzeugenden Darlegungen hat das R.V.A. keine Bedenken gehabt, den Rekurs zurückzuweisen."

Zusammenfassung.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß das Trauma für das Zustandekommen einer akuten eitrigen Osteomyelitis ursächlich in Frage kommen kann. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß die traumatische Entstehung einer akuten Osteomyelitis eine große Seltenheit ist. Soll ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer akuten eitrigen Osteomyelitis angenommen werden, dann müssen unbedingt folgende Forderungen erfüllt sein:

1. Ein einwandfreier Nachweis eines Unfalles.
2. Eine erhebliche Gewalteinwirkung auf den später erkrankten Knochen.
3. Unmittelbarer zeitlicher Anschluß der Erkrankung an das Trauma.

Es bedarf in jedem Falle einer strengen Kritik des Unfallereignisses und nur wenn die drei aufgezählten Forderungen voll erfüllt sind, kann gegebenenfalls ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer nachfolgenden akuten Osteomyelitis angenommen werden.

Noch strengere Kritik und noch größere Zurückhaltung ist am Platze, wenn Überanstrengung, Erhitzung und Abkühlung für die Entstehung einer akuten eitrigen Osteomyelitis verantwortlich gemacht werden sollen. Diese 3 Faktoren dürften im allgemeinen als Ursachen für die Entstehung einer akuten Osteomyelitis nicht in Frage kommen.

Für die Entstehung eines Rezidivs, d. h. einer Wiederaufflackerung einer scheinbar völlig ausgeheilten Osteomyelitis an der Stelle der ersten Knochenmarksentzündung kann ein Trauma nur dann ursächlich in Frage kommen, wenn die Erkrankung spätestens einige Tage nach dem Unfall eintritt.

Nachtrag.

Nach Abschluß der vorliegenden Dissertation erschienen noch folgende Arbeiten bzw. Aufsätze:

1. *Maier Karl:* Osteomyelitis und Unfall. Inaug.-Diss. München 1938.
2. *Magnus Georg:* Über Osteomyelitis. Münchner Med. Wochenschrift 1939 S. 1.
3. *Inthorn W.:* Über akute Osteomyelitis. Ref. Münchner Med. Wochenschrift 1938 S. 1004.
4. *Stürmer K.:* Zur Frage der traumatischen und rezidiven Osteomyelitis. Ref. Med. Welt 1938 S. 316.

Der Vollständigkeit halber und namentlich, weil ich mit den Ergebnissen der Dissertation *Maier* nicht einig gehe, möchte ich hier in diesem Nachtrag diese Arbeiten noch berücksichtigen bzw. zu ihnen Stellung nehmen.

Maier[61] berichtet über 52 Osteomyelitis-Erkrankungen, die in den Jahren 1932—1936 in der Chirurgischen Universitätsklinik in München aufgenommen und behandelt worden sind. In dieser Kasuistik von 52 Osteomyelitis-Fällen werden zwei als Unfallfolge angesehen und im Gutachten anerkannt; es sind dies die Osteomyelitis-Fälle 9 und 13 (A 9 u. 13 s. S. 14 u. 16 Diss. *Maier*). Ein dritter Osteomyelitis-Fall wird in Zusammenhang mit Erkältung gebracht und ebenfalls im Gutachten anerkannt (C. 1 s. S. 24 Diss. *Maier*).

Im Fall 9 (S. 14) zog sich der Patient beim Sturz von einer Leiter einen Bruch der rechten Speiche zu. Keine äußere Verletzung. Nach 14 Tagen Schwellung und Rötung des rechten Unterarmes; Inzision. Die Wunde sezerniert seither. Vier Monate nach dem Unfall Bildung einer zweiten Fistel. Es erfolgt Einweisung in die Klinik, wo der zerstörte Speichenschaft in ganzer Ausdehnung entfernt wird.

Das Gutachten besagt: „Es handelt sich um die Folgen des am 8. 8. 1933 erlittenen Unfalles. Die bereits am 25. 8. 1933 festgestellte akute Knochenmarkseiterung — Bericht des behandelnden Arztes: „Entleerung von massenhaft Eiter aus einer Fistelstelle auf der Rückseite des rechten Vorderarmes, ungefähr handbreit oberhalb des rechten Handgelenkes," — die zur totalen Sequestrierung der rechten Speiche und zur Ausbildung einer Totenlade an dieser Stelle führte, steht mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhange und ist als Unfallfolge

anzuerkennen. Daß es sich um eine traumatische Osteomyelitis handelt, beweist:

1. Daß die Osteomyelitis am Orte der Gewalteinwirkung auftrat.
2. Daß die Ausbildung einer vollen osteomyelitischen Eiterung innerhalb 17 Tagen nach dem Unfall eintrat (*C. Thiem*, Bd. 1, 440 und *C. Kaufmann*, Bd. 2, 73).

Das vorliegende Gutachten stützt sich hinsichtlich der Latenzzeit auf *Thiem* und *Kaufmann*, also auf Anschauungen, wie sie noch in den Jahren 1910 bzw. 1925 vertreten wurden. *Thiem* berechnete 1910 seine traumatischen Osteomyelitis-Fälle auf 20—25%, *Kaufmann*, der noch im Jahre 1925 30% seiner Osteomyelitis-Fälle als traumatisch entstanden ansah, hat 1928 diese Zahl auf 5% reduziert (s. S. 13), also bereits drei Jahre später eine wesentlich strengere Einstellung. Bezüglich der Latenzzeit sind heute die Forderungen viel strenger und es ist im vorliegenden Falle die Forderung von *Liniger*, daß die Osteomyelitis sich rasch an den Unfall angeschlossen haben muß und zwar sofort, oder doch innerhalb weniger Tage, nicht erfüllt. Bei der Erheblichkeit der Verletzung (Fraktur) müßte, um das Trauma als Ursache der Osteomyelitis anschuldigen zu können, diese Erkrankung sich viel rascher an das Unfallereignis angeschlossen haben. Brückensymptome sind innerhalb der ersten 14 Tage keine vorhanden, erst nach dieser Zeit treten Schwellung und Rötung des rechten Unterarmes auf. Zur ganz besonderen kritischen Einstellung mahnt noch die Tatsache, daß es sich hier um einen im Wachstum befindlichen Organismus handelt (Patient war zur Zeit des Unfalles 15 Jahre alt). *Magnus*[62] fordert in seinem neuesten Aufsatz „Über Osteomyelitis" wie schon früher erneut, „daß die Erkrankung in unmittelbarem Anschluß an das Trauma sich entwickelt haben muß, also in einer Frist von 24—72 Stunden". Ferner verweist er darauf, „daß die Osteomyelitis, zumal des wachsenden Individuums, eine Infektionskrankheit ist, wie andere auch, deren Metastasierungen von Momenten abhängig sind, die wir nicht kennen". Die traumatische Entstehung der Osteomyelitis ist eine seltene Ausnahme nach *Magnus*, einen ursächlichen Zusammenhang anerkennt er nur, wenn „die Gewalteinwirkung überzeugend erwiesen ist, den später erkrankten Skeletteil unmittelbar betroffen hat, erheblich gewesen ist und die Erkrankung in unmittelbarem Anschluß an das Trauma sich entwickelt hat, also in einer Frist von 24—72 Stunden".

Der ursächliche Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall ist, da diese erst 17 Tage nach dem Bruch der rechten Speiche auftrat, m. E. abzulehnen.

Als weiterer Ablehnungsgrund kommt noch das jugendliche Alter des Patienten hinzu, denn die akute Osteomyelitis tritt überhaupt besonders bei Jugendlichen auf, sie entsteht bei diesen in der Mehrzahl der Fälle aus inneren Gründen, ohne jede Gewalteinwirkung (s. S. 18).

Während es sich bei Fall 9 um eine jugendliche Person handelte, betrifft Fall 13 (S. 16 Diss. *Maier*[61]) eine erwachsene Frau. Die Patientin wurde am 16. 3. 33 von einem Hufschlag gegen die Außenseite des rechten Knies getroffen. Angeblich sofort Schwellung und nach einigen Tagen bläuliche Verfärbung der Haut. Durch kalte Umschläge keine Besserung. Ende Mai 1933 wegen heftigen Schmerzen Einlieferung in ein Krankenhaus. Nach einem Monat Bildung eines Abszesses, Inzision desselben. In den folgenden Monaten Abszeßbildung am rechten Ober- und Unterschenkel, sowie im Knie- und Fußgelenk, Spaltung.

Seit 5 Monaten Geschwüre am Gesäß und an der Ferse.

Am 6. 2. 1934 Eintritt in die chirurgische Universitätsklinik München: „Röntgenologisch läßt sich eine entzündliche Gelenkzerstörung des rechten Kniegelenkes mit völliger Verrenkung, ein Fußgelenksempyem rechts mit akuter Knochenatrophie feststellen. — Über dem Kreuzbein und über beiden Sitzbeinhöckern finden sich handtellergroße, bis auf den Knochen reichende Dekubitusgeschwüre, zahlreiche Narben am ganzen Bein, besonders im Bereich des unteren Drittels vom rechten Oberschenkel, des Knie- und Fußgelenkes und einzelne Fisteln am Oberschenkel und Knie.

23. 2. 1934: Amputation des Beines im oberen Drittel des Oberschenkels.

6. 6. 1934: Totale Resektion des Kreuzbeines.

8. 6. 1934: Unter zunehmendem Allgemeinzerfall Exitus letalis.

Autopsie: Infektiöse Milz, trübe Schwellung der Leber und der Nieren.

Urteil: „Es handelte sich bei der Patientin um eine Osteomyelitis pur. chron. des rechten Ober- und Unterschenkelkopfes von einem Empyem des Kniegelenkes ausgehend. Es läßt sich seit dem Unfall sowohl anamnestisch als auch aus dem Akt als Unterlage ein allmählich sich verschlechterndes Krankheitsbild feststellen. Falls der angegebene Unfall stattgefunden hat, kann der ursächliche Zusammenhang des Unfalles mit dem jetzigen Leiden nicht abgelehnt werden."

Dazu möchte ich bemerken:

Die durch Hufschlag erfolgte Verletzung ist wohl sicherlich als erheblich anzusehen, äußere Verletzungszeichen waren ebenfalls vorhanden, Verletzungsstelle und Ort der Erkrankung stimmen überein.

Die wichtigste Forderung jedoch, der rasche Anschluß der Erkrankung an den Unfall, ist nicht erfüllt. Am 16. 3. 1933 ereignete sich der Unfall und erst Ende Mai, also 9—10 Wochen später, stellten sich heftige Schmerzen ein. Bei der Erheblichkeit der Verletzung müßte, um das Trauma als direkte Ursache anschuldigen zu können, die Infektion sich rasch vollzogen haben. Ein ursächlicher Zusammenhang des Unfalles mit der eitrigen Knochenmarksentzündung ist im Hinblick auf die sehr lange Latenzzeit m. E. abzulehnen.

Im dritten Fall (C 1 s. S. 24 Diss. *Maier*) hatte sich ein siebzehnjähriger Waldarbeiter eine Osteomyelitis pur. ak. humeri sin. zugezogen. „Der Patient mußte anfangs Dezember 1934 bei großer Kälte und naßkalter Witterung Holzarbeit verrichten. Die kalten Mittagsmahlzeiten hat er auf dem kalten Waldboden sitzend eingenommen. Bei der Arbeit sei er öfters in Schweiß geraten und habe sich eine Erkältung zugezogen. Er habe Katarrh und Halsschmerzen gehabt und habe trotzdem seinem Dienstherrn beim Dreschen mitgeholfen.

Am 18. 12. 1934 Schüttelfrost, Temp. 40,6. Schmerzen im Bereich der linken Hüfte, die in die Lendengegend ausstrahlten.

Am selben Tage erfolgt der Eintritt in das Krankenhaus in R. 10 Tage darauf erkrankte der Patient an Nierenentzündung.

Danach heftige Schmerzen und Schwellung im linken Oberarme und erneut hohes Fieber. Obwohl die Schmerzen im linken Oberarme nicht nachließen, wurde er am 13. 4. 1935 aus dem Krankenhaus in R. entlassen.

20. 4. 1935: Operation der akut eitrigen Knochenmarksentzündung am linken Oberarme (Schnitte an der Innen- und Außenseite des linken Oberarmes, reichliche Eiterentleerung und Entfernung von Knochensplittern).

27. 4. 1935: Entlassung.

6. 5. 1935: Erneutes Aufflackern der Osteomyelitis — Eiterentleerung. Seit dieser Zeit besteht Fistelbildung.

Bei der Aufnahme zur Begutachtung war am 23. 10. 1935 folgender Befund zu erheben:

Mittelmäßiger Ernährungs- und Allgemeinzustand. Kopf, Hals, Brust, Bauchorgane ohne krankhaften Befund. Keine Anhaltspunkte für chron. Stirn- oder Oberkieferhöhlenkatarrh oder chron. Tonsillitis. Urin o. B.

Das Urteil in diesem Falle lautete, daß ein Zusammenhang zwischen dem plötzlichen Auftreten der Osteomyelitis und den vorangegangenen Erkältungen anerkannt wird".

Meine eigene Stellungnahme ist folgende:

Die Krankengeschichte ist wenig klar, vor allem bezüglich des erstmaligen Auftretens der Schmerzen und Schwellung im linken Oberarm. Analysieren wir die Krankengeschichte genau, so sehen wir, daß anfangs Dezember 1934 bei großer Kälte Waldarbeiten verrichtet wurden, daß die Mahlzeiten auf kaltem Waldboden sitzend eingenommen wurden und daß nach Schweißausbrüchen eine Erkältung auftrat. Trotz Katarrh und Halsschmerzen wurde weitergearbeitet. Am 18. 12. 1934, also vielleicht 10 Tage später, Schüttelfrost mit 40,6 Fieber, Schmerzen im Bereich der linken Hüfte mit Ausstrahlung in die Lendengegend. Am 18. 12. 1934 Eintritt in das Krankenhaus in R. Zehn Tage später, also am 28. 12. 1934 Erkrankung an Nierenentzündung. Die Nierenentzündung dürfte höchstwahrscheinlich schon am 18. 12. 1934 aufgetreten sein, wurde aber wohl erst am 28. 12. 1934 als solche erkannt.

Nun heißt es weiter in der Krankengeschichte: „Danach heftige Schmerzen und Schwellung im linken Oberarm und erneut hohes Fieber. Obwohl die Schmerzen im linken Oberarm nicht nachließen, wurde er am 13. 4. 1935 aus dem Krankenhaus in R. entlassen."

Diese Entlassung — vermutlich auf eigenes Verlangen — ist angesichts des Zustandes des Kranken nicht ganz klar und verständlich. Die Schmerzen, die Schwellung, das hohe Fieber zeigen zweifelsfrei auf, daß im linken Oberarm ein Eiterherd vorhanden sein mußte, der sich durch die Operation am 20. 4. 1935 auch tatsächlich als eitrige Knochenmarksentzündung erwies.

Bei der Begutachtung wurde „ein Zusammenhang zwischen dem plötzlichen Auftreten der Osteomyelitis und den vorangegangenen Erkältungen anerkannt."

Ich kann mich diesem Urteil auch nicht anschließen, denn die Erkrankung kann nicht mit dem Herumsitzen auf kaltem Waldboden unter Einnahme von kalten Mittagsmahlzeiten in Zusammenhang gebracht werden. Der Patient hatte sich eine Infektion der Hals-, Nasen-, Rachenorgane zugezogen, anschließend kam es noch zu einer Nephritis. Die Osteomyelitis ist nicht plötzlich aufgetreten, sondern sehr spät — der genaue Zeitpunkt ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen — stellen sich heftige Schmerzen und Schwellung im linken Oberarm und hohes Fieber ein. Wenn eine Erkältung als Ursache in Frage käme, hätten die Sitzbeine oder Teile der unteren Extremitäten, namentlich auch die Fersenbeine an einer Osteomyelitis erkranken müssen, denn diese Teile des Skelettes wären durch Sitzen auf kaltem Waldboden besonders starker Abkühlung ausgesetzt gewesen. Die Erkrankung lokalisierte sich aber im linken Oberarm. Die

Infektion der Hals-, Nasen-, Rachenorgane verursachte höchstwahrscheinlich hämatogen die Nephritis und die Osteomyelitis. Die infektiöse Erkrankung der Hals-, Nasen-, Rachenorgane ist das Primäre und ist wohl auch eine Folge der Waldarbeit bezw. der Witterung. Aber Knochenmarksentzündungen, die auf hämatogenem Wege sekundäre bezw. tertiäre Metastasen einer anderen Infektionskrankheit sind, können niemals mit Osteomyelitiden, bei denen plötzliche Abkühlung als Ursache angeschuldigt wird, in Zusammenhang gebracht werden.

Während *Liniger*[14] bei Erkältung ein plötzliches Einsetzen derselben, eine sehr starke Abkühlung und eine sehr schnelle Entwicklung der Osteomyelitis fordert, lehnt *Magnus*[35] die traumatische Osteomyelitis als Ursache einer Abkühlung gänzlich ab und ich stehe auf demselben Standpunkt wie *Magnus*.

Der ursächliche Zusammenhang des Leidens mit einer Erkältung ist aber in diesem Falle abzulehnen, denn die Abkühlung war sicher nicht besonders erheblich, die Osteomyelitis trat sehr spät in Erscheinung, die Lokalisation betraf den linken Oberarm, während die Sitzbeine und die unteren Extremitäten nur stärkerer Abkühlung ausgesetzt waren, der Patient befand sich zudem in jugendlichem Alter.

Nach *Inthorn*[63] spielt das Trauma entgegen der heute allgemein herrschenden Ansicht ursächlich eine wesentliche Rolle. Er berichtet aus der Marburger Klinik, daß dort die akute Osteomyelitis in den letzten 10 Jahren erheblich zurückgegangen ist. Die Erkrankung soll ferner nach den dortigen Beobachtungen in Beziehung zu den Jahreszeiten und der Ernährung stehen. Der Nachweis von Störungen in den Epiphysenfugen bei Osteomyelitis infolge Vitaminmangel konnte röntgenologisch erbracht werden. *Inthorn*[63] vermutet, daß die Abhängigkeit der Erkrankung von den Jahreszeiten und der Vitaminmangel ursächlich zueinander in Beziehung stehen. Auf einen Zusammenhang der Erkrankung mit Vitaminmangel und zwar einen Mangel an Vitamin C hat *Kuwahata*[23] bereits hingewiesen (s. S. 10).

Während *Inthorn*[63] die traumatische Genese weniger stark abgelehnt wissen möchte, betrachtet *Stürmer*[64] die traumatische Osteomyelitis als ein sehr seltenes Ereignis. Er berichtet aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn über einen Fall von traumatischer und rezidivierender Osteomyelitis. Nach 43jähriger erscheinungsloser Latenzzeit kam es zu einem Rezidiv, das zum Tode führte. Es entstand eine offene Verletzung des Armes, eine Rißwunde infolge Anheben eines Wagens. Nach 3 Tagen kam es zur Schwellung und Entwicklung einer Osteomyelitis. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Sepsis, der der Patient nach 14 Tagen erlag. Die Leichenöffnung ergab eine Osteomyelitis an der Stelle des alten Herdes im linken Oberarm.

Das Rezidiv ist an der Stelle des alten Herdes und die Erkrankung einige Tage nach dem Unfall eingetreten. Der Zusammenhang ist anzuerkennen.

Wir sehen, daß *Magnus*[62] und *Stürmer*[64] einen strengen zurückhaltenden Standpunkt vertreten, während *Maier*[61] und *Inthorn*[63] dem Trauma als Entstehungsursache eine größere Bedeutung beimessen.

Ich selbst stehe nach wie vor auf dem Standpunkt, daß die traumatische Osteomyelitis eine große Seltenheit ist und daher eine sehr strenge Kritik und große Skepsis bezüglich der Zusammenhangsfrage am Platze ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme und liebe Pflicht Herrn Professor *Dr. Merkel* für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Übernahme des Referates und die liebenswürdige Förderung der Arbeit meinen ergebensten und herzlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum

[1] *Anschütz:* Wullstein-Küttner, Lehrbuch der Chirurgie. 1931 S. 318.

[2] *Becker:* Dtsch. Z. Chir. 55 (1890) zitiert nach Eckermann. Inaug.-Diss. Bonn 1931 S. 10.

[3] *Bier:* Hyperämie als Heilmittel, Leipzig 1907 zitiert nach Schmidt „Osteomyelitis und Unfall" Bonn 1924 S. 150.

[4] *Borchers, Gerhard:* Über die akute und subakute Osteomyelitis der Wirbel. Arch. klin. Chir. 158 S. 168.

[5] *Dumont:* Exper. Beiträge zur Pathogenese der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Dtsch. Z. Chir. 122 S. 116 (1913).

[6] *Eckermann:* Ursächlicher Zusammenhang zwischen Osteomyelitis und Trauma. Inaug.-Diss. Bonn 1931 S. 20.

[7] *Feibes:* Auszug aus Inaug.-Diss. Marburg 1921 zitiert nach Klett. Inaug.-Diss. 1924 Jena S. 4.

[8] *Fraenkel E.:* Grenzgebiete 11 H. 1 12 H. 4 zit. nach Lexer S. 249.

[9] *Funke:* Beiträge zur Kenntnis der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. 50 S. 462 (1895).

[10] *Garrè:* Zitiert nach Haehner und Liniger, Liniger, Weichbrodt, Fischer. Handbuch der ärztl. Begutachtung. S. 425, 428.

[11] — Über besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Bruns Beitr. 10 S. 241 (1893).

[12] — Mtsschr. Unfallheilk. 1929 zitiert nach Eckermann. Inaug.-Dissert. Bonn 1931 S. 28.

[13] *Gebele:* Über die Ätiologie der akuten spontanen Osteomyelitis und ihren Zusammenhang mit Traumen. Inaug.-Diss. München 1896 zitiert nach Molineus: Osteomyelitis und Unfall Chir. 1. Jahrg. S. 1050.

[14] *Haehner* und *Liniger:* Handbuch der ärztl. Begutachtung von Liniger, Weichbrodt und Fischer. Bd. 1 Leipzig 1931, S. 423, 425, 428.

[15] *Jonas:* Die Ätiologie und Therapie der akuten Osteomyelitis am unteren Femurende. Inaug -Diss. 1933 S. 10 u. 14, Kiel 1933.

[16] *Johl:* Trauma und Sport. Klin. Wschr. 1934 H. 41 zitiert nach Niehues: Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1935 S. 62.

[17] *Jordan:* Die akute Osteomyelitis. Bruns Beitr. 10 S. 587 (1895).

[18] *Kaufmann:* Handbuch der Unfallmedizin 1925 Bd 2 S. 73 und zitiert nach Molineus: Osteomyelitis und Unfall. Der Chirurg 1929 1. Jahrg. S. 1050.

[19] *Kirchner:* Zitiert nach Jonas. Inaug.-Diss. Kiel 1933 S. 14.

[20] *Kocher:* Die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. 1879 S. 87 u. 218.

[21] *Krause:* Zitiert nach Eckermann. Inaug.-Diss., Bonn 1931, S. 8.

[22] *Kraske:* Zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis. Arch. klin. Chir. 34 S. 701 (1887).

[23] *Kuwahata:* Neue experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der akuten, eitrigen Osteomyelitis. Ref. Usadel, Chirurg. 1930 S. 721.

[24] *Langer:* Das Wachstum des menschlichen Skeletts. Zit. nach Jonas Inaug.-Diss. Kiel 1933 S. 19, u. *Lexer:* Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1931 Bd. 1 S. 249.

[25] *Läwen:* Zur Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mit Inzision u. Umspritzung mit Eigenblut. Zbl. Chir. 1923 zit. nach Magnus Handbuch der gesamten Unfallheilkunde S. 238.

[26] *Lexer:* Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. klin. Chir. 48 S. 181 (1894).

[27] — Osteomyelitisexperimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger. Arch. klin. Chir. 52 S. 576 (1896).

[28] — Experimente über Osteomyelitis. Arch. klin. Chir. 53 S. 266 (1896).

[29] — Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. klin. Chir. 71 S. 1 (1903).

[30] — Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Arch. klin. Chir. 73 S. 481 (1904).

[31] — Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arch. klin. Chir. 54 S. 736 (1897).

[32] — Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1931 Bd. 1 S. 242, 246, 247, 248, 249, 250, 254.

[33] *Liniger:* Osteomyelitis und Unfall. V. Internat. Kongreß f. Unfallheilkunde und Berufskrankheiten. Budapest. 2.—8. Sept. 1928 S. 63—67.

[34] *Lücke:* Die primäre infektiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Dtsch. Z. Chir. 4 S. 218 (1875).

[35] *Magnus:* König-Magnus. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. S. 240.

[36] *Makowsky:* Beobachtungen und Erfahrungen über die eitrige Osteomyelitis an der Tübinger Chir. Klinik während der letzten 70 Jahre an 1503 Fällen. Inaug.-Diss. 1932 S. 9.

[37] *Molineus:* Osteomyelitis und Unfall. Chir. 1929 S. 1049.

[38] — Zbl. Chir. 1929 zitiert nach Eckermann, Inaug.-Diss. 1931 S. 28.

[39] *Pfennigsdorf:* Inaug.-Diss. Halle 1905, zitiert nach Molineus: Osteomyelitis u. Unfall. Dtsch. Chir. I. Jahrg. und Klett, Inaug.-Diss. 1924 S. 2.

[40] *Riedel:* Inaug.-Diss., Halle 1914, zitiert nach Klett: Inaug.-Diss., Jena 1924 S. 4.

[41] *Ritter:* Das Verhältnis von Knochennekrose und Eiterung zueinander. Arch. klin. Chir. 114 S. 1013 (1920).

[42] *Rosenbach:* Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Dtsch. Z. Chir. 10, S. 369 u. 492 (1878).

[43] *Rosenburg:* Osteomyelitis und Unfall. Arch. Orthop. Chir. 21 S. 595 (1923) und zitiert nach Liniger (Nr. 33 dieses Verzeichnisses).

[44] *Rostock:* Entscheidungen des R.V.A. über den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankungen. 1931 S. 134, 137 u. 140—141.

[45] *Scheele:* Zitiert nach Haehner und Liniger, Liniger, Weichbrodt, Fischer. Handb. d. ärztl. Begutachtung Bd. 1 1931 S. 420.

[46] *Schmidt:* Osteomyelitis und Unfall. Bruns Beitr. S. 133 147, 156 (1925).

[47] *Schönbauer:* Zitiert nach Jonas. Inaug.-Diss., Kiel 1933, S. 14.

[48] *Stich:* Osteomyelitis und Trauma. Med. Welt 1933 S. 469.

[49] *Terrillon:* Zitiert nach Jonas. Inaug.-Diss., Kiel 1933.

[50] *Thiem:* Handbuch der Unfallerkrankungen. 1910. Bd. 1, S. 425 u. 440.

[51] *Trendel:* Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihre Folgeerscheinungen. Bruns Beitr. 41 S. 607 (1904).

[52] *Ullmann:* Beiträge zur Lehre von der Osteomyelitis. Wien 1891, zitiert nach Lexer. Allgem. Chir. 1929 S. 247 und nach Schmidt: Osteomyelitis und Unfall. Bonn 1924, S. 152.

[53] *v. Volkmann:* Die Krankheiten der Bewegungsorgane. 1865, zitiert nach Lexer, Lehrbuch der Allgem. Chir. 1929 Bd. 1 S. 261.

[54] *Wassermann:* Infektion und Autoinfektion. Dtsch. med. Wschr. 1902, zitiert nach Lexer, Lehrbuch der Allgem. Chir. S. 247, 248 u. 249.

[55] *Weichselbaum:* Veränderungen der Knochen bei den akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. der Ges. Deutscher Naturforscher 1894, Wien, S. 32.

[56] *Wysokowicz:* Siehe bei Zebrowski, Münch. Med. Wschr. 1926 S. 531.

[57] *Samuel:* Virch.-Arch. Bd. CXXVII, zitiert nach Schmidt: Osteomyelitis und Unfall. Bonn 1924, S. 150.

[58] *Becher:* Zitiert nach Liniger: Osteomyelitis und Unfall. V. Intern. Kongreß für Unfallheilkunde und Berufskrankheiten. Budapest, 2.—8. Sept. 1928, S. 64—67.

[59] *Koch:* Ebenda S. 63.

[60] *Nippe:* Ebenda S. 64—67.

[61] *Maier, Karl:* Osteomyelitis und Unfall. Inaug.-Diss., München 1938.

[62] *Magnus:* Über Osteomyelitis. Münch. Med. Wschr. 1939, S. 1—3.

[63] *Inthorn:* Über akute Osteomyelitis. Ref. Münch. Med. Wschr. 1938, S. 1004.

[64] *Stürmer:* Zur Frage der traumatischen und rezidiven Osteomyelitis. Ref. Med. Welt 1938 S. 316.

Lebenslauf.

Ich wurde am 6. August 1899 zu Stuttgart-Untertürkheim geboren. Nach Besuch der Volksschule und Oberrealschule in Aalen (Württ.) leistete ich von Juli 1917 bis Februar 1919 Heeresdienst. Den Weltkrieg machte ich an der Westfront mit. Ich widmete mich sodann dem Studium der Naturwissenschaften und Medizin. Am 7. Mai 1931 promovierte ich zum Dr. rer. nat. an der Universität Tübingen. Am 20. Dezember 1934 bestand ich das medizinische Staatsexamen an der Universität Tübingen. Die Bestallung als Arzt wurde mir am 31. Oktober 1935 verliehen. Am 30. Juni 1938 legte ich die Prüfung für den ärztlichen Staatsdienst vor dem Bayerischen Staatsministerium des Innern in München ab.